Aus dem Neurolog. Ambulatorium der Allg. Universitätspoliklinik
Vorsteher: Prof. ROB. BING

Zur Pathogenese des Tremors.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ILJA MILSTEIN

aus WILNO (Polen)

EDITIONS „ALSATIA" ST-LOUIS
1931

Aus dem Neurolog. Ambulatorium der Allg. Universitätspoliklinik
Vorsteher: Prof. ROB. BING

Zur Pathogenese des Tremors.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ILJA MILSTEIN
aus WILNO (Polen)

EDITIONS „ALSATIA" ST-LOUIS
1931

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Genehmigt von der medizinischen Fakultät der Universität Basel auf Antrag von Professor Dr. Robert Bing.

Tag der Promotion: 1. März 1931.

Oppikofer
z. Z. Dekan

MEINEN LIEBEN ELTERN
GEWIDMET.

Das Zittern, das so häufig unter ziemlich einfachen Ausnahmebedingungen (wie Ermüdung, Frieren, seelische Erregungen) auftritt, das gewissermassen auf der Grenzlinie zwischen Physiologie und Pathologie sich befindet, hat bisweilen noch keine Erklärung gefunden.

Das Zittern beim Erfrieren hat man allerdings vielfach zu erklären gesucht als ein Bestreben des Organismus, durch rasche rhytmische Muskelaktion Eigenwärme zu produzieren — als eine Abwehrreaktion.

Eine Verallgemeinerung dieser (an sich sehr interessanten) Erklärung auf alle übrigen Formen des Zitterns ist bis jetzt noch nicht möglich.

Die psychologischen Theorien haben vielleicht ihren Wert, aber eine pathogenetische Erklärung des Tremors geben sie nicht.

Und so wollen wir hier mit dem Satz von R. Bing der folgendermassen lautet: «Unbestreitbar auf dem Boden der Pathologie befinden wir uns erst, wenn wir den Tremor ins Auge fassen, der in der verschiedensten Erscheinungsweise (vom feinsten vibrierenden Zittern bis zum grössten Wackeltremor, universell oder zirkumskript, rasch oder langsam, intentionell oder nicht usw.) bei zahlreichen funktionellen oder organischen Nervenleiden auftritt», zu weiteren Betrachtungen übergehen, und als erste mit den Erörterungen von Strümpell über die Tremorentstehung beginnen.

Wenn wir die Gesamtheit der einem bestimmten Zweck dienenden willkürlichen Bewegungen als das Ergebnis myodynamischer» oder «myostatischer» Innervation bezeichnen, so kann die richtige Ausführung erfolgen durch die ständige gleichzeitige Mitwirkung einer äusserst umfassenden myostatischen Innervationseinrichtung.

Die bis vor kurzem noch gar nicht verstandenen motorischen Symptome, die z. B. bei der Wilson'schen Krankheit, der Pseudosklerose oder Paralysis agitans aufgetreten, hat Strümpell als amyostatischen Symptomenkomplex bezeichnet.

Diese Symptome beruhen auf Störungen in der gleichzeitigen Zusammenwirkung aller zur Fixation eines Gelenks notwendigen Muskeln. Diese Erscheinungen können wir also auf eine abnorm, aber gleichmässige und gleichzeitige gesteigerte myostatische Innervation aller zu einem Gelenk gehörigen Muskeln zurückführen.

Der Tremor gerade beruht auf einer Störung in der normalen Gleichzeitigkeit und Regelmässigkeit der myostatischen Innervation, den sich Strümpell auf folgende Weise erklärt: «Da die statische Fixation eines jeden Gelenks vor allem auf der entsprechenden statischen Innervation seiner Antagonistenmuskeln beruht, so wird sich eine eingetretene Unordnung der Muskelstatik auch besonders leicht in dem Verhalten der Antagonisteninnervation ausdrücken. Erfolgt die Innervation der Antagonisten nicht mehr gleichzeitig sondern abwechselnd, so entsteht das typische Zittern, der eigentliche Antagonistentremor, die abwechselnden Kontraktionen der antagonistischen Muskeln, durch die der betreffende Körperteil in die regelmässigen oszillatorischen Zitterbewegungen versetzt wird.»

Das kommt folgendermassen zustande. Zunächst wird der Antagonist gespannt, während der Agonist erschlafft, dann folgt die Kontraktion des Antagonisten u. s. f. Die Erschlaffung des Agonisten, zusammen mit der Kontraktion des Antagonisten, ergeben im Bewegungsbilde den Rückstoss.

Viele Autoren sehen den Tremor eng mit der Hypertonie verbunden, andere sogar direkt von der letzteren ausgehend.

Die Wirkung der Hypertonie sieht man einerseits in Verzögerung des Widerstandes der hypertonischen Antagonisten, zweitens wird, infolge der Hypertonie, schwere Ansprechbarkeit der den Agonisten zugehörigen Vorderhornzellen ihre motorische Schwelle erhöhen (Oppenheim).

Man will auch darum das Zittern bei der Wilson'schen Krankheit, Pseudosklerose und Paralysis agitans, die sehr oft Erscheinungen der Muskelrigidität zeigen, damit in Zusammenhang bringen.

Man unterscheidet zwei Formen des Tremors.

1. Das in der Ruhe auftretende «statische» Zittern und
2. die ataktische, intentionelle zitternde Unsicherheit der Bewegung.

Kleist weist darauf hin, dass der Paralysis agitans-Tremor kein Ruhe-Zittern ist, denn bei passiver Ruhelage der in extremen Gelenkstellungen befindlichen Glieder fehlt das Zittern (ein Verbringen des zitternden Daumens in äusserste Streckung ruft z. B. das Aufhören des Zitterns aus). Der Tremor tritt nur dann auf, wenn eine Gelenkstellung zwischen Streckung und Beugung her-

gestellt wird, und er tritt desto stärker in Erscheinung, je schwieriger das Aufrechterhalten der Gelenkstellung sein wird. Das Paralysis agitans-Zittern ist also ein Zittern der automatischen Statik bei der unwillkürlichen und unbewussten Innehaltung von Stellungen. Wobei der Tonus nicht falsch verteilt wird, sondern seine Verteilung labil ist und dauernden Schwankungen unterliegt.

Der Intentionstremor aber hat noch andere Unterscheidungsmerkmale, er beruht nämlich auf ganz anderen Grundlagen, obwohl er in der Lokalisation dem antagonistischen Zittern sehr nahe steht.

Schon Charcot bezeichnete den Intentionstremor als «Zittern bei gewollten Bewegungen» z. B. bei der multiplen Sklerose.

Kleist gibt noch weitere Merkmale an: Das antagonistische Zittern wirkt im Sinne der Beugung und Streckung, Ad- und Abduktion, Pro- und Supination um eine Gelenkachse. Im Gegensatz zu diesem schwankt der Intentionstremor um bestimmte Richtungen und Ebenen im Raume, gleichgültig welche Gliedabschnitte, Muskeln und Gelenke mitwirken. Der Intentionstremor ist also ein Raumzittern im Gegensatz zum antagonistischen Zittern, das als Gliederzittern aufzufassen ist.

Nachdem wir nun bis zu einem gewissen Grade einen Einblick in das Physiologische gemacht haben, kommen wir zu unserem Hauptziel; zu der Pathogenese des Tremors.

Die interessanten Versuche von Economo und Karplus an Tieren haben das Existieren einer selbständigen in das Mittelhirn herabziehenden extrapyramidalen Rindehauben-Bahn nachgewiesen. Ausserdem wurde bemerkt, dass bei Störungen im und in der Umgebung des Nucleus ruber ein eigentümlicher Glieder-Tremor zustandekommt.

Im Jahre 1912 wurde dann die epochemachende Arbeit von Kinnier Wilson «Die progressive Lentikulardegeneration» bekannt, welche den Grundstein für die Erkennung der extrapyramidalen Erkrankung und speziell des Tremors (als eines der wichtigsten Symptome) legte.

Er publizierte zusammenfassend eine Reihe von Fällen, deren Krankheitserscheinungen in Bewegungsstörungen bestanden und vor allem in einem stärker werdenden Tremor, verbunden mit Hypertonie. Pathologisch-anatomisch wurde von ihm eine progressive Lentikulardegenertaion, bei vollständigem Intaktbleiben der pyramidal-motorischen Bahnen, bei allen Fällen gefunden.

Weitere Forschungen, die die Wilson'schen Befunde ergänzt haben und noch eine Reihe ähnlicher, früher nicht verstandener Krankheitsbilder, welche motorische, unwillkürliche Störungen (unter anderem auch Tremor) aufwiesen, hatten die Bildung einer neuen Krankheitsgruppe — der extrapyramidalen Erkrankungen zur Folge.

Darüber, dass die motorischen Störungen in den Stammganglien zu suchen sind, sind mit Wilson die meisten Autoren einig. Was aber die feinere Lokalisation anbelangt, herrschen hier Meinungsvesrchiedenheiten. Bevor wir aber zu diesen übergehen, wollen wir einen kleinen anatomischen Ueberblick der Stammganglien machen.

Sie bestehen der Architektur und feinerem Bau nach, aus zwei verschiedenen Kernen.

1. Dem Nucleus caudatus samt dem Putamen, von Vogt als Neo- oder einfach Striatum benannt, und

2. den im Bau sich mehr der Rinde nähernden Globus pallidus-Pallidum, der ein abweichendes Verhalten gegenüber dem ersteren zeigt.

Einige Autoren wie Straus, Spatz, sehen in dem Pallidum basales grau des Zwischenhirnes, dessen engere Beziehungen mit der Substantia nigra sie beweisen wollen.

Das Striatum rechnen alle, ohne weiteres, dem Endhirn zu. Quantitativ analytisch haben ausserdem die Untersuchungen von Wuth, Stein und Spatz die eine, Stoffwechsel-chemische und funktionelle Gemeinsamkeit zu den vorher erwähnten Kernen wahrscheinlich machen, auch den Nucleus ruber und dentatus, die zwar zum Kleinhirn gehören, zu dieser Gruppe einzureihen versucht.

Es wird jetzt allgemein unter der Bezeichnung des extrapyramidal-motorischen Systems, die Klassifikation von Spatz angenommen, die sechs Kerne unterscheidet: Striatum, Pallidum, Corpus Luysi (für uns unwichtig), Substantia nigra, Nucleus ruber und dentatus.

a) Einen rein pallidär bedingten Tremor neigen die meisten Autoren, ausser Foerster, nicht anzunehmen.

b) Striatum. Fast alle neueren Autoren stehen mit C. und O. Vogt auf dem Standpunkt, das Striatum als Hauptsitz der Störung anzusehen. Diese Meinung wird auch bekräftigt durch das frühe Auftreten des Tremor bei der Wilson'schen Krankheit mit ausschliesslichem Ergriffensein des Striatums. Dasselbe bestätigen viele Fälle von Minganzini, Rhein, Kleist u. a.

c) Substantia nigra. Nach Brissaud behauptet auch Tretjakoff entschieden, welcher 11 Fälle selbst untersuchte und 20 Fälle aus der Literatur entnommen hat, dass in allen seinen Fällen ausschliessliche Nigra-Läsionen vorhanden waren. Den Zustand der übrigen Kerne schilderte er aber nur oberflächlich.

Tatsächlich haben die Nachuntersuchungen, zwar seine Befunde nicht ausgeschlossen, jedoch sind Störungen der übrigen Kerne, speziell des Striatum in vielen Fällen erwiesen worden.

d) Nucleus ruber. Dessen Rolle beim Zustandekommen von Tremor bewies vor allem der Fall von Raymond Cestan mit schwerer cerebellarer ataktischer Störung und Intensionstremor bei links völliger — rechts partieller Zerstörung des roten Kerns. Diesen Zusammenhang haben Chiray, Foix, Nicolesco bestätigt.

Sorgo beschreibt in seinem Falle den Tremor als einen der Paralysis agitans ähnlichen.

e) Kleinhirn-Tremor kann nach Lèri als Intentionstremor, nach Anton auch in der Ruhe auftreten. Wir neigen mit Hunt eine spezielle Lokalisationsschädigung anzunehmen, und zwar fällt hier wahrscheinlich dem Dentatus die Rolle zu.

Alle neuesten Forschungen über die Beziehungen der extrapyramidal-motorischen Kerne, stützen sich dabei auf die Ausführungen von C. und O. Vogt.

Der strio-pallidäre Apparat stellt mit seinen Anhangsapparaten (Nucleus ruber, Substantia nigra u. a.) und seinem reichen Gehalt an motorischen Zellen, am ehesten das motorische Reaktionsorgan für thalamische Erregungen dar.

Im Striatum selbst, sieht aber Bing nur einen regulierenden und hemmenden Apparat, der wegen seines Reichtums an Zellen (von Typus Golgi II), inhibierend auf die grossen Pallidumzellen (Typus Golgi I) wirkt.

C. und O. Vogt anerkennen überdies das Striatum als eine Schaltstation für thalamische Reize, wobei das Pallidum diese letzteren in Motorik umzuarbeiten imstande ist.

Das Pallidum, sobald es durch Wegfall des Striatums enthemmt wird, verstärkt Wirkung als Depot für automatische Bewegungsimpulse, die über Ansa lenticularis, Nucleus ruber tegmenti und Tractus rubrospinalis den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes übermittelt werden.

Während aber C. und O. Vogt den strio-pallidären Apparat den zerebellaren Reflexmechanismen überordnen, vertritt Kleist die Anschauung, dass das Zerebellum dem strio-pallidären Apparat als regulierendes und hemmendes Organ übergeordnet ist. Er führt deshalb die hier auf Enthemmung des Pallidum zurückgeführten hyperkinetischen Zustände auf eine Befreiung des strio-pallidären Apparates von hemmendem Einfluss des Kleinhirns zurück.

Um einen tieferen Einblick in diese Zustände zu bekommen, wollen wir hier einzelne wichtigere Vorstellungen und Theorien, auf klinischer Analyse aufgebaut, eingehender besprechen. Es fehlten mir leider die Arbeiten von Hunt und C. und O. Vogt, und dessen Meinungen musste ich aus anderen Arbeiten entnehmen.

Die erste (auch chronologisch) umfassende Theorie, die Hunt im Jahre 1916—17 aufzubauen versuchte, besagt Folgendes: Im Corpus striatum als Ganzes sieht er das grosse infrakortikale Zentrum für die Kontrolle und Regulation automatischer und assoziierter Bewegungen. Die Funktion der kleinen Zellen des Neostriatums ist dabei eine hemmende und koordinierende, die der pallidären Zellen eine motorische. Eine fortschreitende Atrophie des pallidären Systems, wie er sie bei einem Falle von Paralysis-agitans fand, führt ausser Lähmung und Rigor zum Tremor.

Er versuchte den letzten zu erklären durch eine bei Erkrankung des «pallidalen» Systems erfolgende Enthemmung eines in der hypothalamischen Region gelegenen «inhibitorischen Tremorzentrums».

Seine späteren Ergänzungen der Theorie führen zur Einteilung der gesamten Leistungen der quergestreiften Muskulatur in kinetische und Haltungsfunktion durch.

Das Zentrum des kinetischen Systems ist das Corpus striatum, dessen Leistungen, die automatischen und die assoziierten Bewegungen, auf dem extrapyramidalen Wege besorgt werden. Neuerdings fügte Hunt noch hinzu, dass innerhalb des Corpus striatum den kleinen Zellen des Neostriatums ausschliesslich hemmende Funktionen zukommen; seinem grosszelligen «Globus-pallidus-System» dagegen motorisch-erregende Fuktionen, gegenüber den distal gelegenen Kernen (Nucleus ruber usw.) zuteilt.

Kleist: Schon in seinen älteren Arbeiten kommt er zu viel spezielleren Einteilungen wie Hunt. In seiner ersten (1918) erschienenen Arbeit, beschrieb er genauer den Tremor, der bei Verletzungen des Kleinhirns, des Bindearms und Nucleus ruber — als Intentionstremor — auftritt; ebenso auch bei Erkrankungen des Thalamus und Linsenkerns. Seine weiteren Erörterungen, die sehr geistreich erscheinen, lauten wie folgt: «Obwohl Zittererscheinungen bei Herden von gleicher Lokalisation beobachtet werden, wie Bewegungsausfall, choreatische und athetotische Zuckungen, ist das Zittern in seinen verschiedenen Ausprägungen doch eine viel einfachere Bewegungsform als die oben erwähnte. Es kann daher nicht wohl eine krankhaft abgeänderte Funktion desselben Apparates sein, wie Ausfall, Steigerung und Inkoordination der Automatismen. Demnach wird das Zittern kaum ein direktes Symptom des Corpus striatum darstellen, sondern eher einer Funktionsstörung der motoriscen Haubenzentren, besonders des roten Kerns, entspringen». Die motorischen Zentren des Mittelhirnes dienen in erster Linie der Erhaltung des Muskeltonus und die Zittererscheinungen stellen sich dar als Störungen der Muskelspannung und der Spannungsverteilung auf verschiedene Muskeln. Es ist sehr wohl denkbar, dass die Abgabe tonischer Impulse an die

Muskeln seitens der motorischen Haubenkerne (die er als tonusspendenden Organ ansieht) nicht nur vom Kleinhirn sondern auch vom Thalamus und Linsenkern aus regulierend, hemmend und fördernd beeinflusst wird, so dass Erkrankungen dieser drei Organe und Unterbrechungen der vom Kleinhirn, Thalamus und Striatum zum roten Kern (der hauptsächlich Statik und Muskeltonus beherrscht) und zu anderen motorischen Haubenzentren gelangenden Bahnen, die Regulierung des Tonus in Form von Zittererscheinungen zu stören vermag.

In seiner neueren Arbeit von 1925 stellt K l e i s t die Theorie des Antagonisten- und Intentionstremor auf, und auf die Experimente von L e w y und seinem Nachweis des Paralysis agitans Tremors als Antagonisten-Zittern, das wahrscheinlich auf dem Ausfall der striären Grosszellen beruht, sich stützend, erklärte er den Antagonistentremor auf folgende Weise : Durch zentrale Störung der Innervation, kann es nur zum periodischen Alternieren von Agonisten- und Antagonisteninnervation kommen, so dass es jede Art von Gleichgewichtslage zwischen der Kontraktion eines Agonisten und seinen Antagonisten unmöglich ist aufrecht zu erhalten. Dabei bewies K l e i s t, dass das Paralysis agitans-Zittern kein Ruhe-Tremor ist.

Denn bei passiver Ruhelage der in extremen Gelenkstellungen befindlichen Glieder fehlt das Zittern, wie wir es schon einleitend hervorgehoben haben ; es tritt dann auf, wenn eine Gelenkstörung zwischen Streckung und Beugung hergestellt wird, und umso stärker, je schwieriger das Aufrechterhalten der Gelenkstellung sein wird.

Der Paralysis-agitans Tremor ist also ein Zittern der automatischen Statik bei der unwillkürlichen und unbewussten Innehaltung von Stellungen.

Ueber den Intentionstremor, ist ausser dem früher erwähnten noch zuzusetzen, dass bei Erkrankungen der die Kleinhirnimpulse weiterleitenden Bindearme und ihres Endpunktes, des roten Kerns, er auch aufzutreten pflegt.

Da der Nucleus ruber gleichzeitig ein Vertreter des Gliedertonus ist, so wird seine doppelseitige (experimentell an Tieren erzielte) Erkrankung auch eine dem antagonistischen Zittern ähnlichen Tremor hervorrufen können.

Wie aber von hier die Brücke zu dem Paralysis-agitans Zittern zu schlagen wäre, bleibt weiteren Forschungen aufzuklären überlassen. Bei gleichzeitigem Ergriffensein der Bindearme kann neben oder statt des antagonistischen Zitterns, Intentionstremor auftreten.

Wir wir also sehen, sind die Uebergänge von Antagonistenzittern zum Intentionstremor ganz fliessende.

C. und O. Vogt bestätigen noch in stärkerem Masse die funktionellen Gegensätze zwischen Striatum und Pallidum. Den hemmenden Einfluss des Kleinhirnes aber gegenüber dem Corpus striatum leugnen sie und deuten die Hyperkinesen daher ohne Zuhilfenahme einer subzerebellaren Enthemmung des Striatum.

Im weiteren finden sie: «die hyperkinetischen Störungen enthüllen uns die Wirkungen des Ausfalls striärer Hemmungen, sie stellen «substriäre Hyperkinesen» durch Hemmung des Pallidum dar.»

Die Theorie von Jakob stimmt in vielen Zügen mit den Ausführungen von C. und O. Vogt überein, speziell in der Deutung des Striatumsyndrom.

Bei striären Erkrankungen betont er mit Lewy und Hunt das Ergriffensein der striären kleinen Zellen. Er lehnt auch die Kleist'sche Annahme einer Hemmungswirkung des Kleinhirnes gegenüber dem Sriatum ab.

Foerster: Seine Ausführungen, hauptsächlich auf die pathologisch-anatomischen Befunde von C. und O. Vogt sich stützend, kommen in mancher Hinsicht zu anderen Schlüssen. Er teilt einfach die meisten Funktionen und Störungen die dem Striatum zugeschrieben werden — dem Pallidum zu.

Für den Tremor gibt er folgende Erklärung: «Wir hätten uns vorzustellen, dass die dem Zerebellum dauernd zuströmenden sensiblen und sensorischen Erregungen, infolge der mangelnden pallidären Inhibition allmählich zu einem Ueberfliessen über den roten und Darkschewitschen Kern in die Peripherie führen und so den Tremor erzeugen.»

Spatz hält die feinere Einteilung der extrapyramidalen Erkrankungen für irrtümlich und findet, dass die verschiedenartigen Symptome durch verschiedene Kuppelung des extrapyramidalen Systems hervorgerufen werden können.

Lewy geht nicht so weit in seinen Ausführungen. Er trennt zwar die Erkrankungen des Striatums von Pallidum, sieht aber bisher noch nicht die Möglichkeit sie so scharf voneinander zu unterscheiden, wie das C. und O. Vogt verlangen.

K. Wilson steht wie in seinen ersten Arbeiten auf dem Standpunkt, dass das Corpus striatum zum Nervensystem die Rolle des Kontrolleurs des Tonus und der Steifigkeit der Innervation ausübe.

Speziell soll der letztere einen beruhigenden und hemmenden Einfluss auf die Kortikospinale Bahn haben, so dass bei Zerstörung des Corpus striatum cerebellomesencephalospinale Mechanismen in den Vordergrund auftreten.

Er bestreitet zusammen mit Levy die Trennung der Striatum und Pallidumläsionsymptome und findet, dass, bei den engen

Faserverbindungen zwischen beiden Kernen, Erkrankung der ersteren, wenn auch nur dynamisch, den letzteren in Mitleidenschaft zieht.

Den Tremor und den (nach seiner Meinung) eng mit ihm verbundenen Rigor, erklärt Wilson als Störungen des Gleichgewichtes zwischen Corpus striatum und cerebellaren Impulsen. Den Tremor fasst er als Koordinationsstörung nicht auf, sondern als unwillkürliche Bewegungen.

Nachdem wir einen Ueberblick über alle Theorien des Tremors, Pathogenese gewonnen haben, wollen wir einige Punkte zusammenfassend fest halten.

1. Den Zusammenhang zwischen Hypertonie und Tremor, das besonders K. Wilson hervorgehoben hat, kann vorläufig noch nicht als bewiesen angesehen werden.

Die Fälle des Zitterns bei Paralysis agitans, welche in den distalen Gliedabschnitten oft von Rigor verschont bleiben, sprechen auch nicht für dessen Annahme.

2. Es ist verfrüht, wie C. und O. Vogt, nur den Striatum (ohne Pallidum) als Ursache des Tremors anzunehmen. Jedenfalls spricht das Vorhandensein von Striatumstörungen ohne Auftreten von Zittern, und von Paralysis agitans sine agitatione mit Striatumläsionen nicht für eine solche Wahrscheinlichkeit.

3. Die Kleist'sche Erklärung scheint darum am wahrscheinlichsten zu sein, weil sie eigentlich keine bestimmte Lokalisation der Störungen angibt, sondern in der Tremorentstehung eine Funktionsstörung der motorischen Haubenzentren, speziell des roten Kerns sieht, durch den Ausfall hemmender Impulse seitens des Linsenkerns und Kleinhirns hervorgerufen, was durch Bostroen in hervorragender Weise bestätigt wurde.

Damit sind wir mit unseren Ausführungen zum Schlusse gekommen. Es lässt sich leider auf Grund der bisher bekannten Tatsachen, noch nichts Definitives formulieren. Der Weg aber für weitere Forschungen ist sicher in erfolgversprechender Weise gewiesen. Es sei hier die Hoffnung ausgesprochen, dass es in nicht allzuferner Zeit der Zunahme unserer anatomischen Kenntnisse gelingen möge, die erwünschte Aufklärung zu bringen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor R. Bing, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen, ebenfalls Herrn Dr. Kirschbaum, für die Hilfe beim Aufsuchen des Materials in der Bibliothek der psychiatrischen Klinik.

Literatur-Verzeichnis

1. **Bing. R:** Ueber die Bedeutung der choreatischen und athetotischen Bewegungsautomatismen. Schw. Med. Wochen. 1924. No. 26, S. 581.
2. **Bostroen:** Der amyostatische Symptomenkomplex. Monographie. Berlin, Springer, 1922.
3. **Economo** und **Karplus:** Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 46, 1909, S. 275.
4. **Fœrster:** Ztsch. für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1921. No. 73, S. 1.
5. **Jacob:** Deutsche Ztsch. für Nervenheilkunde 1922. No. 74.
6. **Jung:** Experimente zur Tremorfrage. Deutsche Ztsch. für Nervenheilkunde 1926.
7. **Kleist:** Deutsche Med. Wochenschrift 1925. No. 42—44.
8. „ Archiv für Psychiatrie. Bd. 59, 1918, S. 790.
9. **Lotmar:** Die Stammganglien und die extra pyramidal motorischen Syndrome. Monographie. Berlin, Springer, 1926.
10. **Monakow:** Notnagel. — Spez. Pathologie und Therapie. 1. Band, Wien, Hölder, 1905.
11. **Oppenheim:** Lehrbuch der Nervenheilkunde. Berlin, Karger, 1923.
12. **Spatz:** Ztsch. für Nervenheilkunde. Bd. 77, 1923, S. 275.
13. **Strümpell:** Neurologisches Zentralblatt 1920,, H. 1.
14. „ Deutsche Ztsch. für Nervenheilkunde 1915. No. 54, S. 207.
15. **Andre Thomas:** La fonction cerebelleuse. Paris, Doin, 1911.
16. **K. Wilson:** Handbuch der Nervenheilkunde von Lewandowsky. Bd. V, 1914, S. 951.